

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1910-1911. — N° 8

COMPLICATIONS OCULAIRES DES OREILLONS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Novembre 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean TRONYO

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

né le 29 Août 1885, à Bages (Pyrénées-Orientales)



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

41, Rue du Tunnel, VALENCE

71, Rue Paul-Bert, LYON

1910

COMPLICATIONS OCULAIRES

DES OREILLONS

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique médicale		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL.
Chimie organique et toxicologie		POLLOSSON (A).
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et Histologie naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie		MOREL.
Anatomie générale et Histologie		BEAUVISAGE.
Physiologie		GUIART.
Pathologie interne		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT.
Anatomie pathologique		MORAT.
Médecine opératoire		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée		X.
Médecine légale		PAVIOT.
Hygiène.		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	DOYON.
Maladie des oreilles, nez et larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET,

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL	agrégés
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD.	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM. SAMBUC REGAUD COMMANDEUR GAYET NEVEU-LEMAIRE PATEL	MM. J. LEPINE LESIEUR Etienne MARTIN LAROYENNE VORON NOGIER	MM. LATARJET LERICHE BRETIN THEVENOT TAVERNIER. CADE.	MM. MOURIQUAND. ARLOING (F.).
--	---	---	-------------------------------------

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, Président ; VALLAS, Assesseur ; GAYET et TAVERNIER, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Notre affection et notre reconnaissance sont sans bornes comme l'ont été leurs sacrifices et leur dévouement.

A MES SŒURS

Je les unis dans un même sentiment d'affection.

A MES BEAUX-FRÈRES

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MES CAMARADES D'ÉCOLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Lyon
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous fait le grand honneur de
présider notre thèse qu'il nous a
inspirée. Nous l'en remercions
bien vivement et l'assurons de
notre respectueuse et profonde
reconnaissance.

A MES ANCIENS MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

Dans les Archives de médecine et de pharmacie militaires de 1899, n° 3, on lit ce qui suit : « Le comité technique de santé invite les médecins militaires qui auraient à traiter les oreillons à porter tout particulièrement leur attention sur les lésions oculaires qui peuvent être observées, soit pendant la maladie, soit à une période plus ou moins éloignée de son évolution. Le médecin principal de 1^{re} classe Talon a fait connaître, en 1883, un cas de cécité complète auquel il a été scientifiquement impossible d'assigner une autre cause. Quelques autres cas, peu nombreux d'ailleurs, se retrouvent dans les diverses publications de la presse médicale.

« Le comité technique de santé vient d'être saisi d'un cas analogue. Ils sont encore si rares qu'il y a un véritable intérêt, tant pour la science que pour les droits éventuels des malades à une pension de retraite, à ce que les observations de ce genre soient prises avec le plus grand soin et lui parviennent par la voie réglementaire. »

Il nous a semblé utile d'étudier les complications oculaires des oreillons sur lesquelles le comité tech-

nique de santé a attiré l'attention d'une façon si explicite. Cette étude nous a été suggérée par notre maître Monsieur le professeur Rollet, à propos de deux cas d'iritis ourlienne, observés, l'un dans sa clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon, l'autre, observé chez un de nos camarades de l'Ecole de Santé militaire.

Le plan de notre travail est des plus simples : prendre les uns après les autres les divers chapitres de l'ophtalmologie (conjonctivite, kératite, iritis, névrite optique, dacryoadénite, etc...), et voir si les oreillons ne produisent pas ces affections à un moment de leur évolution. Chaque chapitre de notre travail comprendra l'étude de l'une de ces affections oculaires dans ses rapports avec la fièvre ourlienne. Nous tâcherons de réunir la majorité des cas intéressants publiés jusqu'ici, et condensant en quelque sorte les diverses observations colligées ainsi avec soin, nous nous efforcerons de faire de l'affection oculaire ourlienne en question l'étude pathologique la plus complète possible, décrivant sa pathogénie, sa symptomatologie clinique, son évolution, son pronostic, son diagnostic, etc...

Dans nos conclusions, nous donnerons un résumé succinct de notre travail.

Historique

L'étude des complications oculaires des oreillons est de date tout à fait récente, et ce n'est que depuis une dizaine d'années qu'on les connaît bien.

Combeau (1867), Haillot (1876), Gailhard (1877), Karth (1883) ont publié des cas de *conjunctivite*, il y a déjà de longues années ; mais ce sont des médecins militaires qui ont attiré les premiers l'attention sur des complications vraiment sérieuses et dignes d'intérêt.

Hatry, en 1876, publie 10 cas de *névrite optique* (papillite légère) avec des troubles visuels passagers ; Talon, en 1883, publie le premier cas d'amaurose consécutive aux oreillons. Puis Blanchard publie un deuxième cas de cécité (1899) et dès lors les cas d'amaurose unie ou bilatérale deviennent de plus en plus fréquents dans les publications médicales : Dor, père (1900), Mölling (1907), Van Duyse (1908), Chevalier (1909), Heerfordt (1909), Jacqueau (1910). Entre temps des névrites optiques à symptômes temporairement alarmants, mais sans suites graves, étaient signalées à l'exemple de Hatry par Simi (1896), par Sendral (1901), par Strezminski (1902), par Le Roux (1903), par Joly (1903) ; ce dernier a observé, avec tout le soin désirable, dans un régiment d'infanterie, une

épidémie d'oreillons à complications oculaires fréquentes.

La dacryoadénite ourlienne est connue depuis longtemps déjà. Rider (1873), Dufour Marc (1890), Hirschberg (1890), Gordon Norrie (1890), Schrøder (1891), Dor père (1893), Walter (1899), Roger (1899), Sendral (1901), Joly (1903) ont étudié la dacryoadénite ourlienne dont ils ont publié des cas. En 1893 paraît à Paris la thèse de Leriche sur la dacryoadénite ourlienne.

L'iritis ourlienne est d'apparition toute contemporaine dans la pathologie oculaire. La première observation est celle de Péchin et Daireaux (1900) ; puis Collomb (1903), Villard (1904), de Micas (1907), Adams (1908), Heerfordt (1909), Hack (1909) en observent des cas auxquels il faut ajouter les deux cas inédits de cette thèse.

Baas (1886), Bagnéris (1902), Mandonnet (1903) font connaître des *paralysies de l'accomodation*.

Cependant dans les ouvrages classiques, ces complications oculaires sont souvent méconnues. Dieulafoy (édition 1908) ne cite que la dacryoadénite. Il est vrai que dans le *Traité de médecine et de thérapeutique* de Gilbert et Thoinot (éd. 1908), Hudelo donne, dans un court chapitre, l'énumération assez complète de ces complications. Les traités antérieurs à cette année 1908 sont bien plus laconiques encore ; ils qualifient ces complications d'exceptionnelles et de bénignes.

La fréquence des complications oculaires ourliennes est difficile à établir, car des statistiques n'ont jamais été faites ; mais ce seul fait que depuis dix ans, parce

que l'attention est attirée de ce côté, on publie un grand nombre de cas, prouve que ces complications ne sont peut-être pas si rares que ce que l'on croyait antérieurement.

Cette fréquence varie avec les épidémies. Il existe deux épidémies bien étudiées au point de vue manifestations oculaires, celles de Hatry (1876) et celle de Joly (1903). Hatry, sur 70 malades envoyés à l'hôpital pour oreillons, note 10 cas de papillite, soit 14 % de complications. Joly, sur 37 cas d'oreillons, observe 7 fois des complications glandulaires lacrymales et 13 fois des complications oculaires proprement dites ; ce qui fait, au total, 53,91 % de complications oculaires dans cette épidémie. C'est un chiffre très élevé et certainement exceptionnellement atteint.

Affections

de la conjonctive et de la cornée

Les caractères cliniques de *la conjonctivite ourlienne* sont les suivants : 1° être double le plus souvent ; 2° être générale, étendue à toute la muqueuse ; 3° de n'arriver jamais à la purulence ; 4° de s'accompagner souvent de chémosis et d'œdème palpébral.

Ces conjonctivites n'ont aucune gravité et présentent une évolution banale. Elles guériront facilement sous l'instillation de quelque collyre au sulfate de zinc ou à l'argyrol ou au protargol.

Leur agent pathogène n'a été déterminé que dans le cas observé à la clinique du professeur Rollet à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Il s'agissait d'un cas d'iritis avec conjonctivite et dacryoadénite ; la culture des sécrétions conjonctivales donna du staphylocoque.

Sendral et Leriche, devant la fréquence du chémosis et de l'œdème palpébral, sont portés à croire que l'infiltration du tissu sous-conjonctival doit être rattaché à une congestion considérable du tissu glandulaire de la glande lacrymale, c'est-à-dire à une dacryoadénite. Pour Sendral il est même très vraisemblable que toute

conjonctivite ourlienne masque le plus souvent une dacryoadénite plus ou moins accentuée. Tel est aussi notre avis. Mais pour nous le chémosis serait peut-être dû à l'inflammation de glandes, semblables comme structure histologique à la glande lacrymale, disséminées dans le tissu sous-conjonctival. (A. Terson, thèse de Paris, 1892). Ces conjonctivites œdémateuses auraient alors de grands rapports avec la dacryoadénite ; ce seraient de petites dacryoadénites conjonctivales.

Strezminski (obs. IV) a observé un cas *d'abcès de la conjonctive palpébrale* pendant la période d'incubation des oreillons. C'est un cas unique dans la bibliographie.

La Kératite ourlienne est beaucoup plus rare que la conjonctivite. Dans la littérature médicale, on trouve un cas de Settekorn (épidémie de Stettin), concernant un malade atteint de *Kératite ulcéreuse* de l'œil gauche, très tenace, ayant laissé après elle une taie cornéenne centrale qui compromet singulièrement la vision. On trouve aussi un cas publié par le médecin major Bronner (obs. V). Dans ce cas encore, le malade sortit de l'hôpital avec « une diminution considérable de la vision de l'œil gauche, à cause d'une taie cornéenne presque centrale ».

OBSERVATION I (résumée)

(*In Thèse de Gailhard, Montpellier 1877*)

Il s'agit d'un cultivateur présentant des oreillons très développés. A son entrée dans le service hospitalier, *les paupières très tuméfiées*, sont bleuâtres, erysipélateuses ; le tissu cellulaire sous-conjonctival est fortement œdématié. La conjonctive oculaire infiltrée, forme un *chémosis énorme* dont le rebord est montant, saillant au côté externe. Vision nette ; pas de sécrétion purulente. Cet état a duré cinq à six jours, vite amélioré par des collyres.

OBSERVATION II (résumée)

(*In Thèse de Combeau, Paris 1867*)

Tuméfaction légère de la région parotidienne gauche du 7 au 8 février 1861. Le 10 février : orchite gauche. Le 17 février, il se manifeste une *double conjonctivite* oculaire et palpébrale qui nécessite un traitement de huit jours.

OBSERVATION III

(*In Thèse de Haillot, Paris 1876*)

Les oreillons avaient disparu, le malade était guéri lorsque apparaît, huit jours après le début de la maladie,

une orchite. Trois jours après survient *une conjonctivite double*. Cinq jours après le malade était complètement remis de ces diverses affections.

Ont publié encore des observations de conjonctivite : Sendral (chémosis et dacryoadénite aiguë), Hinze, Appleyard, Bürtseff, Bettelheim, Karth, Hatry.

OBSERVATION IV (résumée)

(*Strezminski, Recueil d'ophtalmologie, 1902*)

Constantin H..., âgé de 5 ans, était affecté depuis plusieurs jours de rougeur du globe oculaire et de gonflement de la paupière supérieure droite, auprès de l'angle interne. Le 5 février 1901, le voyant pour la première fois, j'ai constaté, après avoir renversé la paupière supérieure, une forte tuméfaction et une injection de la conjonctive palpébrale dans la moitié nasale, augmentant vers l'angle interne, dans lequel l'irritation était plus grande et où se trouvait *une tache jaunâtre*. L'enfant présentait des symptômes généraux : céphalée, malaise, température élevée.

J'ai incisé la tache jaunâtre ; il s'écoula une quantité assez grande *de pus*. Le 7 du même mois, gonflement et rougeur avaient disparu presque, mais ce même jour on trouve un *engorgement sensible parotidien double*. Ainsi il fut établi que les symptômes généraux dépendaient des oreillons ; d'ailleurs le frère et deux domestiques du petit Constantin ont eu, après lui et par lui, les oreillons.

OBSERVATION V (résumée)

(Bronner, *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1900).

Un soldat entre à l'hôpital pour oreillons. Marche d'abord normale de la maladie. Au cinquième jour, la température monte brusquement de 38° où elle se tenait à 40°, 4. En même temps le malade se plaint de vives douleurs dans l'œil gauche ; il présente en effet une conjonctivite intense et les signes habituels *d'une inflammation de la cornée* : photophobie, larmolement, douleurs ciliaires, injection perikératique. L'examen de la cornée révèle la présence d'une petite tache grisâtre centrale, caractéristique, qui s'est rapidement ulcérée à son centre. Ces phénomènes inflammatoires persistent jusqu'au douzième jour de la maladie pour disparaître le dix-neuvième jour complètement. Mais le malade sort « avec une diminution considérable de la vision de l'œil gauche, à cause d'une taie cornéenne presque centrale. »

Iritis

La pathogénie de l'iritis ourlienne s'explique clairement par la conception actuelle des oreillons. Les oreillons ne sont plus considérés comme une maladie locale, une parotidite a frigore ; il s'agit d'une infection. Jusqu'à ces dernières années, on admettait que le microbe spécifique pénétrait dans l'organisme par la cavité buccale et envahissait la parotide par le canal de Sténon ; l'infection ourlienne était donc une infection primitivement localisée. Pour Hutinel et Darré, le microbe des oreillons, après avoir pénétré dans l'organisme, par une voie encore indéterminée, peut-être la gorge, envahit le sang dès le début de la maladie ; l'infection ourlienne est primitivement *une septicémie* qui se fixe sur certains organes électifs, parotides, testicules.... ; mais la dissémination sur divers autres organes est possible, l'œil et en particulier l'iris.

Cependant l'iritis ourlienne est produite exceptionnellement (Daireaux, Villard) par l'action directe des microorganismes décrits par Capitan et Charrin, Laveran et Catrin, ou plus récemment (1906) par Teissier et Esmein pour qui le microcoque des oreillons

doit-être rangé parmi les variétés du microcoque tétragène, et la fièvre ourlienne est ainsi une septicémie tétragénique atténuée. D'une façon bien plus courante, l'iritis est déterminée par l'action phlogogène des toxines microbiennes qui prennent naissance dans l'organisme, comme il arrive dans les maladies infectieuses générales.

La rareté de l'iritis ourlienne s'explique par la rareté des complications du tractus uvéal dans le cours de la plupart des maladies infectieuses générales (variole, érysipèle, pneumonie....); d'autre part, ces complications iriennes passent souvent inaperçues, confondues avec une conjonctivite banale qui peut les masquer.

L'iritis ourlienne n'a aucun caractère particulier, aucun signe véritablement pathognomonique. Pour Collomb, c'est une inflammation subaiguë, sans très grandes réactions locales, ni douleurs orbitaires ou periorbitaires, ne rappelant en rien les symptômes bruyants de quelque iritis rhumatismale ou syphilitique.

Pour de Micas, l'iritis ourlienne se manifeste par des phénomènes de moyenne intensité, mais malheureusement aussi par l'apparition de synéchies postérieures et un abaissement parfois considérable de l'acuité visuelle. La maladie traîne en longueur par suite d'alternatives de mieux et de plus mal qui lui donnent une certaine gravité. Les complications sont d'autant plus à redouter que la maladie s'établit sournoisement, presque sans douleurs, toutes circons-

tances qui donnent au mal le temps de se développer et de laisser après lui des traces indélébiles.

Cette marche chronique, presque torpide, trouve son maximum d'expression dans le premier cas d'Adams (Observation XII) et surtout dans les trois cas rapportés par Heerfordt (Observations XIV, XV et XVI).

A tel point qu'Heerfordt ne reconnaît plus dans ses trois cas la parotidite épidémique communément appelée en France « oreillons ». Pour lui, il existe une grande différence entre cette parotidite épidémique et la maladie qu'il a observée : la première est à marche aiguë, tandis que l'autre revêt une forme chronique.

« Comme le prouvent d'ailleurs les cas observés
« par Daireaux, Collomb, Péchin, ses trois obser-
« vations lui démontrent qu'il existe une maladie
« ayant un type clinique très net avec des caractères
« très distinctifs ; *à côté de la fièvre parotidienne*
« *aigüe épidémique, il faut admettre une fièvre*
« *uvéo-parotidienne chronique.*

« Comme caractères de cette fièvre uvéo-paroti-
« dienne chronique, il faut distinguer la marche
« traînante de la maladie, la fièvre basse et de longue
« durée, des localisations à marche subaigüe du côté
« de la glande parotidienne et de l'uvéa, enfin
« l'apparition plus tardive, assez fréquente de para-
« lysies des nerfs cérébro-spinaux. D'après Heerfordt,
« cette forme de maladie est peu contagieuse.

« Comme symptômes fondamentaux de la maladie,
« il ne faut pas seulement distinguer la parotidite,

« mais aussi l'iridocyclite, puisqu'il y a des circonstances où l'iridocyclite se montre avant la parotidite.
« Les paralysies, d'ailleurs fugitives, ne doivent être considérées que comme une complication et non comme un symptôme primordial.

« La fièvre uvéo-parotidienne chronique a de commun avec la parotidite épidémique des particularités essentielles, la localisation constante à la parotide, la fréquence des autres localisations qui se présentent successivement, les paralysies.... ;
« aussi est-il possible (toujours d'après Heerfordt, dont nous donnons une traduction littérale) que ces deux maladies soient causées par un microbe de même famille ou peut-être même par le même microbe.

« Ainsi la fièvre uvéo-parotidienne chronique doit être élevée au rang d'une maladie spéciale jusqu'à ce qu'il soit prouvé, soit par la découverte d'un microbe commun aux deux maladies, soit par la démonstration de formes intermédiaires aux deux maladies, que cette fièvre uvéo-parotidienne chronique est une forme atypique de la parotidite aiguë épidémique ou oreillons. »

Les trois cas de Heerfordt, avec leur marche interminable, permettent-ils de conclure à une entité nosologique véritable ? Nous ne le croyons point, non que nous ayons découvert le microbe commun aux deux maladies. Mais au moment où Heerfordt a établi son type clinique, il ignorait les cas de Villard (Observation X), de Hack (Observation XVII), le cas du professeur Rollet et notre cas personnel. Or, ces

quatre derniers cas présentent des manifestations suffisamment aiguës pour correspondre à la parotidite aiguë qui est avant tout autre la forme commune des oreillons ; *c'est la forme aiguë de l'iritis ourlienne*.

D'ailleurs, les cas antérieurs aux siens qu'Heerfordt cite pour appuyer sa thèse, le cas de Collomb par exemple, sont loin d'avoir une marche traînante. Ainsi le malade de Collomb n'a été souffrant que deux mois à peine, juin et juillet, et encore parce que les deux yeux ont été pris successivement, sinon chaque iritis n'a pas duré plus de huit à quinze jours. C'est la forme intermédiaire à la forme aiguë et à la forme chronique, *c'est la forme subaiguë*, selon l'expression de Collomb lui-même.

Ainsi donc, *l'évolution*, la marche de l'iritis ourlienne se fait suivant plusieurs modes. Une première variété est une *forme aiguë* ayant une durée de moins de quinze jours (Villard, Rollet, Hack, notre cas personnel) ; une deuxième variété est une *forme chronique* pouvant persister des mois et jusqu'à des années même (Adams, Péchin-Daireaux, de Micas et surtout Heerfordt, Observation XV) ; enfin il existe une forme intermédiaire évoluant en plusieurs semaines (Collomb).

La date d'apparition de l'iritis n'a pas de règle fixe ; l'iritis se montre soit au début des oreillons, soit à leur déclin, soit pendant leur convalescence, soit même avant l'apparition de la parotidite.

Le pronostic est bien meilleur avec la forme aiguë ne laissant pas de synéchies ou de troubles d'aucune sorte ; il est bien plus sérieux avec la forme lente,

chronique, laquelle abaisse l'acuité visuelle, donne des synéchies solides, trouble gravement les milieux de l'œil, surtout la chambre antérieure, et peut même, pour un homme sous les armes, entraîner la réforme (cas de Péchin-Daireaux). Il est vrai que les formes aiguës donnent plus facilement l'éveil et suscitent un traitement précoce et salulaire (Villard, Rollet, Hack).

Le diagnostic sera délicat seulement dans la forme chronique qui pourrait passer inaperçue ; dans la forme aiguë, il ne faut pas se laisser induire en erreur par une conjonctivite banale concomitante.

Le traitement est celui de toute iritis : instillations d'atropine, de dionine, bref de quelque mydriatique ; purgatifs, calomel à doses fractionnées, iodure de potassium.

OBSERVATION VI (inédite)

Recueillie dans la Clinique de Monsieur le Professeur Rollet, à Lyon, 1909).

C... Berthe, âgée de 27 ans, employée, entre le 16 juillet 1909. Il y a quinze jours environ, c'est-à-dire au commencement juillet, la malade commença à souffrir des yeux ; elle vint à la consultation où on constata des signes de conjonctivite légère, hypérémie, douleur.

Aujourd'hui, 16 juillet, on remarque une tuméfaction bilatérale au niveau des parotides, donnant à la face l'aspect piriforme caractéristique ; on sent la tuméfaction,

elle n'est pas douloureuse à la pression, ni spontanément. Etat général fébrile. La glande lacrymale droite est hypertrophiée ; on la sent sous le doigt quand la malade s'incline en avant. Aucune notion de contagion reconnue.

17 juillet : Etat général plus marqué ; température, 38°5. Douleur au niveau de la tuméfaction parotidienne. Glande lacrymale droite grosse, douloureuse ; on ne sent pas l'accessoire.

19 juillet : L'œil droit est douloureux, douleurs périorbitaires, iris très irrégulier, festonné, chambre antérieure encore claire, cercle perikératique ; à gauche, cercle périkeratique. Les adhérences iriennes cèdent à l'atropine.

22 juillet : Iritis à gauche.

A noter que la malade a eu antérieurement une poussée latente d'iritis ; on voit encore à droite une adhérence ancienne, point immobile dans la dilatation.

L'examen bactériologique de la conjonctivite donne des staphylocoques.

2 août : On ne sent plus la glande lacrymale ; les iris restent festonnés, peu douloureux.

En résumé : oreillons, conjonctivite bilatérale, iritis double, dacryoadénite.

OBSERVATION VII (inédite, personnelle)

A... Georges, 22 ans, élève à l'Ecole du Service de Santé militaire.

Pas de rhumatisme, ni de maladies vénériennes, aucune affection oculaire dans ses antécédents.

1^{er} juin 1909 : Oreillons à marche classique. Le malade entre à l'hôpital militaire Desgenettes et en sort le 15 juin.

Dès la sortie de l'hôpital, en raison d'un examen prochain, fatigue assez considérable des yeux au microscope.

Du 17 au 18 juin : Légère photophobie, larmoiement, pas d'injection des conjonctives, vision un peu troublée, les objets éloignés paraissent un peu flous.

20 juin : La photophobie augmente encore ; douleurs périorbitaires intenses.

21 juin : Les pupilles ne réagissent à peu près plus ; les iris sont flous, ont perdu leur coloration normale. Douleurs assez violentes autour de l'orbite. La tension oculaire paraît légèrement augmentée. Cercle périkératique net.

23 juin : Le malade est envoyé à l'hôpital pour la deuxième fois.

À l'hôpital, on constate les mêmes symptômes d'iritis ; en plus les conjonctives sont fortement injectées et des dépôts ponctués se voient à la face postérieure de la cornée.

Collyres au sulfate de zinc. Instillations d'atropine.

La conjonctivite disparaît vite. Le cercle périkératique persiste jusqu'au 6 ou 7 juillet.

Pendant un mois environ, le malade a les yeux faibles, vite fatigués. Les iris sont revenus à leur état normal ; pas de synéchies.

OBSERVATION VIII (résumée)

(P. Daireaux, *Bulletin médical*, 1899. Péchin, *Annales d'oculistique*, 1901).

Le malade prend les oreillons et part ensuite en convalescence. Pendant cette convalescence, neuf semaines après les oreillons, se montre une iritis avec kératite. Troubles de la vision graves : O. D : V = $1/5$. O. G : V = $1/4$. Synéchies postérieures avec exsudats flottant dans la chambre antérieure. Le malade qui était soldat, fut réformé. Cependant le mal rétrocéda et 11 mois après, le malade fut considéré comme guéri.

OBSERVATION IX (résumée)

(Collomb, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1903).

X..., 29 ans, oreillons ; dès le début de la maladie l'œil droit est pris. Iritis. V = $1/3$. Au bout de quinze jours de traitement, V = $2/3$. Le malade part, guéri.

Un mois après sa sortie, le malade revient pour une iritis à l'œil gauche. V = $1/2$. Fortes synéchies postérieures. Traitement de l'iritis. Au bout de 8 jours, œil gauche guéri avec deux grosses synéchies postérieures. V = 1.

OBSERVATION X (résumée)

(Villard, *Montpellier médical*, 1904)

Madame C..., 30 ans. Oreillons, dans les deux derniers jours de la maladie, iritis aiguë. Traitement de l'iritis. Huit jours plus tard, guérison complète sans séquelle d'aucune sorte.

OBSERVATION XI (résumée)

(De Micas, *Recueil d'ophtalmologie*, 1907)

X..., 21 ans. Oreillons avec orchite double. Un mois après, tous les symptômes d'une iritis double subaiguë. O. D : V s'abaisse jusqu'à $1/6$; O. G : V s'abaisse jusqu'à $1/4$. Six mois après l'acuité visuelle était de $2/3$. Depuis lors la vision est restée stationnaire.

OBSERVATION XII (résumée)

(P. H. Adams, *The Ophtalmoscope*, 1908)

Femme de 26 ans. Oreillons. Vingt jours après, iritis double avec synéchies de chaque côté : O. D : = $1/2$. O. G : V = $1/3$. La vision s'améliora lentement.

OBSERVATION XIII (résumée)

(P. H. Adams, *The Ophthalmoscope*, 1908)

Homme, 65 ans. Oreillons. Quinze jours après, la vue devient mauvaise, iritis double, à droite ; synéchie irienne postérieure en bas, définitive.

OBSERVATION XIV (résumée)

(C. F. Heerfordt, *Archiv für Ophthalmologie*, 1909)

Garçon de 11 ans, entre le 22 avril 1906 à l'hôpital ; en sort le 9 septembre de la même année. Voici les symptômes qu'il présenta :

1° *Fièvre* ; basse, qui persista durant tout le séjour à l'hôpital.

2° *Iridocyclite avec névrite optique* ; à l'entrée du malade, double iridocyclite avec synéchies. Papillite légère. Un mois et demi après tout avait disparu, sous l'action du traitement. A la sortie du malade, O. D. V = 1. O. G : V = 1.

3° *Parotidite* ; elle se montra trois semaines après l'entrée et dura un mois pour disparaître ensuite progressivement.

OBSERVATION XV (résumée)

(C. F. Heerfordt, *Archiv für Ophthalmologie*, 1909)

Enfant de 14 ans, entre à l'hôpital le 28 février 1905, en sort le 21 juin.

Fin janvier 1905, oreillons, qui l'obligent à entrer à l'hôpital.

Voici les symptômes qu'il présenta :

1° *Fièvre*; pendant les deux mois qui suivirent l'entrée, fièvre basse ne dépassant jamais 38°1.

2° *Parotidite*; elle persista encore pendant un mois après l'entrée.

3° *Iridocyclite*; quelques jours après l'entrée, l'œil droit présente une iritis. Synéchies. Deux mois après, il ne restait plus rien de l'iritis droite. Mais un mois et demi après l'entrée, iritis gauche qui dure un mois. Acuité = $1/6$ avec — 1,00; Elle devient $< 1/5$.

4° *Paralysies*; paralysé de la déglutition pendant trois semaines; paralysie faciale droite, durant un mois et demi.

Le 13 octobre 1907, deux ans et trois mois après sa sortie de l'hôpital, le malade perd subitement la vue de l'œil droit en moins d'une demi-heure. L'examen démontre : *O. D.* : le malade perçoit à peine le mouvement de la main rapprochée le plus possible de l'œil. Le fond d'œil montre une partie centrale noire et autour une partie claire. *O. G.* : $V = < 1$ avec — 1,00; légère papillite.

OBSERVATION XVI (résumée)

(C. F. Heerfordt, *Archiv für Ophthalmologie*, 1909)

Domestique, de 27 ans, reçu à l'hôpital, le 25 juillet 1906; sort le 8 septembre. Fin mars, oreillons; fin avril, double iridocyclite, synéchies. Au commencement de juillet, voix nasillarde, hémianesthésie abdominale.

Après l'entrée du malade, on constata :

Température, 38°1 le soir, 36°9 le matin pendant quinze jours.

Paralysie de la déglutition, du voile du palais, paralysie de la face à droite. Paralysie du récurrent gauche au laryngoscope.

L'inflammation des deux yeux dura un mois, puis cessa. A la sortie V = 1/3.

OBSERVATION XVII (résumée)

(Hack, *Archiv für Augenheilkunde*, 1909)

Ouvrier, 16 ans. Oreillons le 17 février. Le 20-21 février, abaissement de la vision. Le 25 février, l'œil droit est atteint d'iritis. Acuité visuelle O. D : V = 1/5. Œil gauche normal : O. G : V = 1.

L'iritis droite présenta une évolution aiguë, avec symptômes bruyants. Elle dura une dizaine de jours. Mais guérison absolue au douzième jour, sans synéchies, sans troubles de la vision.

Névrite optique, Rétinite, Héméralopie

Il existe deux formes cliniques de la névrite optique ourlienne, *la papillite et la névrite rétrobulbaire*, chacune ayant des signes fonctionnels et ophtalmoscopiques spéciaux.

Dans la papillite il faut distinguer plusieurs degrés dans les *symptômes fonctionnels*. Un premier degré se caractérise par une baisse de l'acuité visuelle, mais légère. Puis éclatent des signes plus caractéristiques : acuité visuelle très diminuée, notion des couleurs altérée (dyschromatopsie), sensation de brouillard et d'une fumée couvrant tous les objets, photophobie, vertiges, larmolement. Le champ visuel est parfois retréci concentriquement. Enfin on arrive à des phénomènes bien plus graves ; la vision est fortement compromise, on constate une *amblyopie* très accusée et même *l'amaurose*. C'est qu'alors on a affaire à l'atrophie blanche ayant succédé à la papillite, car à chaque étape de troubles fonctionnels correspond à peu près une étape dans les lésions du fond de l'œil. Cependant la papillite ne marche pas toujours par étapes progressives ; elle peut éclater soudainement et se manifester

tout d'abord par une amaurose presque subite (Blanchard, Van Duyse, Heerfordt).

A l'examen du fond d'œil à l'*ophthalmoscope*, on trouve : une coloration rouge intense de la papille gardant ses bords nettement délimités et ne produisant pas de saillie, une turgescence des veines rétiniennes ; *c'est une hyperémie papillaire simple*. Cette hyperémie paraît être le phénomène de début dans la majorité des cas ; les troubles visuels qui en résultent sont négligeables en général (Hatry, Joly, Simi).

A un degré plus élevé, la papille prend un aspect nettement inflammatoire, *c'est la vraie papillite*. Les bords de la papille sont diffus, un cercle de diffusion s'étend dans la région peripapillaire sous forme de halo, les veines sont entourées de suffusions. A cause de ses bords peu nets, la papille se détache parfois si peu du fond de l'œil qu'on la distingue à peine (Talon).

Quelquefois aux phénomènes d'inflammation vraie s'ajoutent l'œdème simple ; si bien que la névrite optique rappelle, de loin il est vrai, celle des tumeurs cérébrales. Les veines sont flexueuses et dilatées ; le disque optique est élargi, gris rougeâtre, proéminent ; les artères sont en partie celées dans la papille gonflée. C'est la forme dénommée communément *papillite œdémateuse*. Le cas de Van Duyse entre dans cette catégorie.

Malheureusement l'aboutissant final des formes précédentes est souvent *l'atrophie blanche de la papille post-névritique* (Talon, Blanchard, Dor, Mölling, Chevalier, Jacqueau). A l'examen du fond d'œil, la

papille est alors blanche et cette blancheur augmente de jour en jour ; les artères sont rétrécies, les veines parfois dilatées ; de légères suffusions réparties autour des vaisseaux indiquent l'ancienne phlegmasie dont elles attestent l'existence antérieure. Sur certaines veines une double ligne blanche indique une ancienne périvasculite (Chevalier). Les bords de la papille sont souvent peu nets, mais plutôt flous et imprécis.

Nous relatons plus bas deux cas de *névrite rétrobulbaire ourlienne* (Le Roux, Strezminski). Une marche graduellement ascendante, puis décroissante aboutissant à la guérison, peu de lésions du fond d'œil, un scotome central pour les couleurs (scotome central pour le vert et le rouge dans le cas de Le Roux), tels sont les grands caractères de cette forme de névrite. Elle est à peu près semblable à l'amblyopie alcoolique et nicotinique.

Dans cette névrite rétrobulbaire, comme d'ailleurs dans la plupart des névrites rétrobulbaires, les signes ophtalmoscopiques sont légers. Le Roux dit : « Les veines rétiniennes semblent peut-être légèrement augmentées de volume et la papille un peu hyperémiee ». Strezminski note une opacité insensible de la papille avec effacement peu accentué de ses bords, du rétrécissement des artères et de la dilatation des veines.

Étudions maintenant *la marche* de l'affection.

À quel moment de la maladie ourlienne se montre la névrite optique ? La névrite optique peut se montrer à toute époque chez les oreillons, dans le cours même de la maladie, dans la convalescence, de longs mois après la disparition de la fièvre ourlienne. Joly dit que

non seulement la phlegmasie névritique peut commencer avec la fluxion parotidienne, mais elle peut lui être antérieure. Aussi admet-il « que les lésions du fond d'œil dans leur forme de début (hyperémie papillaire) existent souvent probablement *avant* que la tuméfaction parotidienne ait appelé l'attention du médecin. » Il voit dans la constatation de cette hyperémie papillaire, un moyen de diagnostic précoce des oreillons à leur phase préparotidienne, mais déjà contagieuse. Dans l'observation principale d'Hatry, le début de la névrite remonte au sixième jour de la fluxion parotidienne ; dans l'observation de Talon, elle remonte à un mois après cette fluxion ; dans l'observation de Blanchard la névrite fait son apparition un mois après la parotidite ; dans celle de Dor, huit mois après ; dans celle de Mölling, quatre semaines après ; dans l'observation de Chevalier, trois semaines après ; dans l'observation de Jacqueau, treize mois après, et dans celle d'Heerfordt deux ans et demi après l'inflammation des glandes parotidiennes.

Le mode de début est variable ; ce peut être une amaurose presque subite s'installant en moins d'une demi-heure (Blanchard, Heerfordt) ; plus fréquemment, c'est insensiblement que les phénomènes s'installent (brouillards devant les yeux, objets devenant de plus en plus flous, etc...). Puis l'affection évolue de diverses façons ; tantôt la papillite et les symptômes ophtalmoscopiques s'évanouissent progressivement, mettant à disparaître de quelques semaines à plusieurs mois (dans l'observation principale de Hatry, quarante jours) ; tantôt la papillite s'aggrave pour aboutir à l'atrophie

terminale, et c'est en plusieurs semaines généralement que ce résultat définitif est atteint (deux à trois mois dans l'observation de Blanchard, de Talon, de Chevalier, etc...); et alors les symptômes fonctionnels s'aggravent aussi, parallèlement aux signes ophtalmoscopiques révélés par l'examen du fond d'œil.

Dans *la névrite optique à forme rétrobulbaire*, la marche est la marche normale de la névrite alcoolique ou nicotinique, marche lente (ici deux à six mois), mais conduisant à une guérison certaine.

D'après tout ce que nous venons de voir, *le pronostic* est loin d'être bénin, puisque la névrite optique a causé dans huit cas une amblyopie extrême pouvant aller jusqu'à 1/50^{ie} de la vision normale (cas de Chevalier). Peut-on dire, quand commence une névrite optique, quelle sera sa destinée, favorable ou fatale pour la vision? Par les signes cliniques (fonctionnels et ophtalmoscopiques), on ne peut dire ce que deviendra la maladie et quelle sera sa terminaison. Cependant si la névrite se manifeste au début ou dans le cours de la maladie ourlienne, elle doit inspirer peut-être moins de craintes; par contre si les symptômes se montrent tardivement, il faudra se méfier davantage: le pronostic a beaucoup de chances de devenir sérieux, car les toxines ont eu le temps nécessaire et suffisant de porter leur action néfaste sur le nerf optique.

Le pronostic de la variété rétrobulbaire est bénin.

Il suffira d'être mis en éveil par les troubles fonctionnels pour être porté à examiner le fond d'œil et faire *le diagnostic*. C'est le diagnostic de toute névrite optique intraoculaire ou rétrobulbaire. Le diagnostic

étiologique sera parfois délicat, quand l'affection du nerf optique évolue tardivement ; il sera difficile dans ces cas de relier l'affection oculaire aux oreillons, surtout lorsque ceux-ci ont disparu, sans laisser de traces, depuis quelques mois et sont déjà oubliés par le malade et son entourage.

La pathogénie des neuro-rétinites ourliennes a été faite fort diversement par les auteurs ; et ceci n'a rien qui doive nous étonner, car cette question se rattache à une autre question qui a donné lieu à de grandes controverses, la pathogénie des neuro-rétinites infectieuses aiguës. (Nüel et Uthoff, Congrès international de Paris, 1900 ; Antonelli, Congrès médical international de Madrid, 1903).

Hatry en 1876, résout le problème d'une façon très simple : la compression des vaisseaux du cou explique les troubles visuels et les symptômes cérébraux méningitiques. Les congestions intracrâniennes et intra-oculaires sont déterminées par l'énorme flux sanguin que produit l'arrêt de la circulation veineuse du cou.

Cette interprétation a été reprise récemment par Mölling (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1907). Il revient à la théorie de la compression veineuse de la jugulaire par la tumeur parotidienne. Il explique ainsi l'extrême rareté de la neuro-rétinite ourlienne chez les enfants ; chez ces derniers, les tissus, à cause de leur plasticité, supportent cette compression bien plus facilement que les tissus d'adultes.

Mais la vraie cause de la névrite optique, c'est *l'infection* et par elle *les toxines* ; c'est ce qu'admettent Talon, Blanchard, Dor, Strezminski, Le Roux, Van

Duyse. Les oreillons, ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut, doivent être classés parmi les maladies infectieuses générales ; ils donnent une septicémie spécifique dont le microbe n'est peut-être pas encore nettement individualisé.

Pourquoi les toxines ourliennés n'agiraient-elles pas sur le nerf optique à la façon des autres toxines ? Le processus toxinique est un processus général. L'action des toxines dans les névrites optiques infectieuses est admise par la majorité des auteurs ; elle doit être admise aussi pour la névrite optique ourlienne en particulier.

Mais comment vont agir ces toxines ? Par quelles voies vont-elles parvenir jusqu'au niveau du nerf optique et de la rétine ? C'est ici que naissent les discussions. Il y a, en effet, deux voies d'apport des substances toxiques jusqu'au nerf optique : le système vasculaire sanguin et le système lymphatique spécial des gâines du nerf optique qui se continue avec l'espace sous-arachnoïdien céphalo-rachidien. Pour certains auteurs (Talon par exemple), les altérations de la papille et de la zone peripapillaire sont la conséquence des accidents cérébraux qui ne sont pas rares chez les oreillons. Des méninges cérébrales où le processus infectieux s'est localisé tout d'abord, la toxine passe dans les espaces sous-arachnoïdiens qui entourent le nerf optique et porte son action directement sur ce dernier nerf. L'action de la méningite est bien plus évidente encore, si on ne voit, comme Babin'sky, dans le nerf optique qu'une émanation du système nerveux central.

Mais la plupart des auteurs considèrent le nerf optique, comme un nerf périphérique ; ils admettent que c'est par la voie vasculaire, *voie hématique* de Prothon (thèse de Lyon, 1900) qu'arrivent les toxines au nerf optique. *La névrite optique ourlienne est une névrite périphérique.*

Dans les cas que nous publions, on a mis en œuvre les anciens *traitements* de la névrite optique, car la névrite optique ourlienne ne saurait avoir des indications thérapeutiques spéciales. On donne l'iodure de potassium ou de sodium, des purgatifs, des frictions hydrargyriques, etc... Le traitement sudorifique, injections hypodermiques de pilocarpine, le salicylate de soude, la strychnine, paraissent avoir donné quelques résultats à Strezminsky dans la variété rétrobulbaire. M. L. Dor a essayé, sans grands résultats, pour son cas, la fibrolysine. Bref on traitera la névrite optique ourlienne comme une autre névrite optique de nature quelconque.

Les oreillons ont donné lieu quelquefois à de *l'héméralopie*. Cette héméralopie d'origine ourlienne a été observée deux fois par Fournié, une première fois en 1876 et une seconde fois en 1883. Elle a été constatée encore par Jacqueau, en 1910, (observation XXVIII).

OBSERVATION XVIII (résumée).

(*Hatry, Recueil de mémoires de médecine militaire, 1876*).

Le nommé Labro, 24 ans, cuirassier. Oreillons le 25 mars. Le 31 mars, sensation de brouillard devant les yeux. Conjonctivite double. Dyschromatopsie.

Examen ophtalmoscopique: $V = 1/7$ pour les deux yeux. O. D: papillite avec cercle de diffusion péri-pillaire. O. G: mêmes altérations. 13 avril: l'acuité visuelle a encore diminué, $V = 1/10$ pour les deux yeux. Troubles méningitiques.

2 mai; $V = 1/12$ pour les deux yeux. 15 mai; l'image ophtalmoscopique est revenue normale, ainsi que l'acuité visuelle, $V = 4/5$.

Hatry publie encore neuf autres observations de papillite ourlienne, mais d'une gravité moins grande et ne causant pas des troubles visuels aussi profonds et d'aussi longue durée.

OBSERVATION XIX (résumée).

(*Talon, Archives de médecine militaire, 1883*).

Le nommé Choulet présente, le 11 mars 1882, des oreillons volumineux. Le 7 avril, le malade s'aperçoit pour la première fois que sa vue est beaucoup plus faible de l'œil droit que de l'œil gauche, et il croit voir un brouillard. Le

9 avril, le malade ne voit presque plus rien de l'œil droit; à cet œil, pupille dilatée et insensible à la lumière. O. D : V = 1/10^{ie} à peine. L'examen ophtalmoscopique de l'œil droit montre une neuro-rétinite (*papillite*). 22 avril: vision au-dessous de 1/10^{ie}. Fin juin, je constate à l'œil droit une atrophie blanche de la papille post-névritique.

29 août: le malade est proposé pour une pension de retraite (6^e classe de l'échelle de gravité). Résumé de l'observation : « Oreillons volumineux ; névrite concomitante et atrophie consécutive du nerf optique droit entraînant la perte de la vision de ce côté. »

OBSERVATION XX (résumée).

(*Blanchard, Bulletin médical, 1899*).

X..., âgé de 24 ans, soldat.

Oreillons. Un mois après le début des oreillons, diminution presque subite de la vue ; le malade peut à peine se conduire. Il part en convalescence.

Trois mois plus tard, parésie du droit interne droit et strabisme divergent qui dure un mois à peine.

Examen du fond d'œil : atrophie blanche post névritique de la papille. La main très rapprochée des yeux de X... est perçue, mais il lui est impossible d'en compter les doigts. Réforme avec gratification d'une pension de retraite. « Atrophie blanche des nerfs optiques, consécutive à une atteinte d'oreillons pendant une épidémie de fièvre ourlienne. Cette atrophie s'est développée rapidement

pendant un congé de convalescence. Les moyens de traitement habituels n'ont produit aucun effet ».

OBSERVATION XXI (résumée)

(*Strezminski, Recueil d'ophtalmologie, 1902*)

Madame B. M..., âgée de 22 ans ; en février 1899, prend les oreillons. Quand le gonflement des parotides céda, la malade s'aperçut que la vue de l'œil gauche s'était troublée. A l'ophtalmoscope, à l'œil gauche, on constate une papillite légère ; il existe un scotome central. Œil droit parfaitement sain. Donc, à l'œil gauche, il s'agissait d'une névrite optique axiale. Cinq semaines après ce scotome avait disparu. En octobre 1899, guérison absolue de la malade ; le fond d'œil est revenu à son état normal.

OBSERVATION XXII (résumée)

(*H. Dor père, Revue générale d'ophtalmologie, 1900*)

Le 14 février 1900, le jeune André B..., âgé de 25 ans, vint me consulter. Il se plaignait de perdre la vue depuis le mois d'avril de l'année dernière. En effet, de l'œil gauche, il ne pouvait plus compter les doigts qu'à 1 mètre et du droit à 0 mètre 25. Je trouvai une atrophie des deux nerfs optiques de la forme si caractéristique qui est le résultat de la névrite optique. Comme anamnétiques, une crise d'oreillons en avril 1898, au régiment. Traitement :

courants continus à 5 milli-ampères et des injections de strychnine de 5 milligrammes. La vue s'améliora sensiblement puisqu'il arriva à compter les doigts à 2 mètres 50 avec l'œil gauche, à 1 mètre avec le droit.

OBSERVATION XXIII (résumée)

(Sendral, *Recueil d'ophtalmologie*, 1901)

Au cinquième jour d'une atteinte d'oreillons accompagnés de signes cérébraux, le malade présente des troubles de la vue. A l'ophtalmoscope, on constate une papillo-rétinite double. Après un traitement énergique, une légère amélioration se produit. L'acuité visuelle fut réduite à 1/2.

OBSERVATION XXIV (résumée)

(Le Roux, *Année médicale de Caen*, mai 1903)

A la fin du mois d'octobre 1902, le soldat P..., fut atteint des oreillons. Une semaine après le début de sa maladie, il s'aperçoit qu'il « a un brouillard devant les yeux ». Il part en convalescence. A son retour de convalescence (5 décembre), on constate à l'ophtalmoscope une légère hyperémie papillaire des deux côtés. Scotome central pour le vert et le rouge. Le 16 janvier 1903, V = 1 à chaque œil ; il n'y a plus de scotome central.

OBSERVATION XXV (résumée)

(Mölling. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1907)

Mölling traitait une malade de 28 ans qui, à la Noël 1906, avait eu les oreillons. Pendant sa parotidite, la malade avait ressenti de violentes douleurs dans la profondeur de l'orbite. En même temps la patiente remarque un trouble de la vision. Quatre semaines après les oreillons, se montra une atrophie du nerf optique de l'œil droit ; à l'œil gauche une forte névrite optique.

OBSERVATION XXVI (résumée)

(Van Duyse. *Archives d'ophtalmologie*, 1908)

Une petite fille de 8 ans est prise d'une chute brusque de la vision. Deux mois et demi auparavant elle avait eu les oreillons. On constate alors une double névrite optique, rappelant celle des tumeurs cérébrales. C'est tout au plus si la lueur de l'ophtalmoscope est perçue. La vision s'améliore un peu (mouvement de la main arrivent à être perçus). Plus tard des phénomènes méningitiques se déclarent.

OBSERVATION XXVII (résumée)

(Chevalier, *l'Ophthalmologie provinciale*, 1909.

Centralblatt für Augenheilkunde 1909)

M. G..., agé de 47 ans, a été atteint d'oreillons au printemps de 1904. Dans les deux ou trois premières semaines qui suivirent les oreillons, G... eut la vision trouble, vit du brouillard. Très lentement les troubles visuels progressèrent ; au bout de dix-huit mois, le malade quitta son travail. Deux ans après le début des accidents, on constate : œil droit, papille blanche atrophique, il y a papillo-rétinite. $V = 1/50$ ¹⁰. Œil gauche, lésions moins accentuées, le malade compte les doigts de ma main à trois mètres.

OBSERVATION XXVIII (résumée)

(Jacqueau, *Société d'ophtalmologie de Lyon*, décembre

1909, et *Lyon médical*, 24 avril 1910)

Jeune homme de 23 ans, sans antécédents pathologiques. Incorporé il y a trois ans dans un régiment de dragons à Belfort, il contracte les oreillons en février 1908, au cours d'une épidémie. En mars 1909, sa vue baisse rapidement, tant et si bien qu'on le réforme le 15 juin suivant et qu'aujourd'hui il ne possède plus qu'une vision vague et quantitative.

L'examen ophtalmoscopique révèle une double atrophie des nerfs optiques, atrophie blanche.

Une particularité paraît digne de remarque : le malade voit mieux la nuit que le jour (héméralopie).

Simi (Bolletino d'oculistica, 1896) a signalé un cas d'hyperémie bilatérale de la papille chez un sujet atteint d'oreillons. Vue très affaiblie. Les accidents ont cédé en quelques jours.

Il nous faut rappeler ici les observations d'Heerfordt. L'observation XIV est une iridocyclite avec papillite légère bénigne. Mais le malade de l'observation XV a perdu la vue subitement du côté droit et présente des lésions du fond d'œil graves.

Joly (archives de médecine et de pharmacie militaires, 1903), sur 37 cas d'oreillons, a observé des complications oculaires proprement dites 13 fois, soit 35 pour 100. Il a trouvé les signes fonctionnels que nous avons déjà maintes fois signalés, brouillards, baisse de la vision, dyschromatopsie, etc... à l'ophtalmoscope, il a constaté des papillites le plus souvent légères et fugaces.

Glaucome et rétinite proliférante

Il s'agit d'un cas fort intéressant publié par Woodward dans le *New-York medical Journal*, en 1904 et 1907.

OBSERVATION XXIX

Catherine C..., âgée de 11 ans, me fut amenée le 5 avril 1902 par son docteur. En février 1902, elle avait eu les oreillons. Mais lorsque l'enflure des régions parotidiennes commençait à disparaître, elle devient fiévreuse et délirante. Catherine C... se remit bien vite et regagna son école.

Mais depuis lors, quand elle étudiait, elle avait des attaques vertigineuses et, par moments, de la faiblesse de la vision à gauche. A la cinquième semaine qu'elle allait à l'école, après avoir lu de fins caractères d'imprimerie avec la lumière artificielle, elle eut une attaque douloureuse à l'œil gauche pendant une demi-heure et ensuite sa pupille gauche resta dilatée d'une façon permanente. Le docteur Eddy fut alors consulté pour son affection oculaire. Le 27 mars 1902, il constata une rougeur diffuse de l'œil gauche, la cornée brumeuse, la pupille dilatée, la tension intra oculaire augmentée (+ 2), et plusieurs taches de sang dans le fond qui ressemblaient fort à des hémorragies. *C'était bien le tableau de la thrombose de la veine centrale.* La sclérotomie antérieure fut pratiquée.

Le 5 avril, j'examinai la malade pour la première fois. Je trouvais

normal l'œil droit. L'œil gauche percevait à peine la lumière ; la pupille était largement dilatée et immobile. Les veines de la rétine étaient plus larges que normalement et plus tortueuses ; des ruptures étaient distinctement vues dans la ligne sombre des veines. Un nombre d'artères rétinienne paraissaient normales, mais un grand nombre étaient blanchâtres et vides de sang. La papille était trouble, œdémateuse.

Le 10 juillet 1902, des *particules flottantes étaient visibles dans le corps vitré*. Une large tache blanchâtre occupait la région maculaire et des taches blanches semblables étaient dispersées sur le fond d'œil. La tension oculaire avait diminué de moitié. Aucune douleur.

Le 16 juillet 1903, je vois la malade. Pupille gauche dilatée. $T = + 1/2$. Il semble juste de conclure que, malgré la gravité de l'inflammation dans ce cas, l'œil gauche conservera un degré suffisant de santé pour assurer la préservation du globe.

Pendant 1904 et 1905, la malade a deux attaques douloureuses de l'œil gauche. Staphylome antérieur qui fait saillie entre les deux paupières d'une façon défigurante.

Je conseillai l'énucléation et au besoin le curettage de l'orbite. Il n'était pas possible d'établir positivement qu'une dégénérescence maligne n'eût pas commencé à l'intérieur du globe. Les probabilités cependant étaient fortes à l'égard de cette supposition, car la tension oculaire quoique plus grande que normalement n'était pas forte, le développement du staphylome antérieur avait été lent (un an) et l'état général était et avait été excellent.

L'œil fut énucléé en août 1905. Voici l'examen anatomo-pathologique, le seul qui ait jamais été rapporté dans un cas de cette nature.

Cornée : en assez bonne condition, l'épithélium est intact.

Membrane de Bowman : intacte.

Membrane de Descemet : idem.

Cornée propre : légères opacités.

Iris : présente une grande quantité de pigmentation et est atrophié. Il y a une synéchie antérieure avec adhérence à une distance de 1 à 1 millimètre $1/2$ de l'angle de l'œil.

Espaces de Fontana : oblitérés.

Canal de Schlemm : oblitéré.

Chambre postérieure : très profonde, le segment antérieur du globe ayant été projeté en avant.

Cristallin : apparence d'une cataracte corticale.

Corps et procès ciliaires : atrophiés.

Rétine : les couches antérieures présentent un tissu conjonctif abondant de prolifération et dans certains endroits ce tissu prend une forme hyaloïde, surtout dans le voisinage de ce qui semble avoir été des vaisseaux qui sont oblitérés. Le reste de la rétine est complètement désorganisé. Plus de bâtonnets, plus de cônes perceptibles, *choroïde et sclerotiques*, normales.

Nerf optique : la section du nerf optique montre une atrophie complète des fibres nerveuses qui sont remplacées par un tissu conjonctif hyalin très dense. Oblitération intense des vaisseaux. Pas de tumeur maligne.

Le cas était donc une *neuro-rétinite proliférante* due aux oreillons. L'exophtalmie était une conséquence de l'augmentation de la tension oculaire consécutive à un *glaucome secondaire* produit par l'oblitération des espaces de Fontana et du canal de Schlemm.

Il faut discuter cette observation.

L'attaque douloureuse que présenta la malade, quand elle recommença à aller à l'école est manifestement *une attaque de glaucome assez aigu*. La douleur intense à l'œil gauche, la dilatation pupillaire permanente, le trouble de la cornée, l'injection conjonctivale, l'augmentation de la tension oculaire (+ 2), le rétrécissement du champ visuel, ce sont là des symptômes indéniables de glaucome. Le glaucome est ici secondaire à la thrombose de la veine centrale ; malgré les hémorragies observées dans le fond d'œil, nous ne croyons pas qu'il s'agisse de glaucome

hémorragique. Le diagnostic de glaucome paraît d'ailleurs si évident au spécialiste qu'il pratiqua la sclérotomie antérieure.

Puis s'installe progressivement *la rétinite proliférante*. Cette rétinite proliférante a pris probablement naissance grâce aux hémorragies rétiniennes constatées antérieurement, quelques mois auparavant. « Ces particules flottantes visibles dans le corps vitré ; ces taches blanchâtres dispersées sur le fond d'œil, » c'est de la rétinite proliférante ; mais c'est là une affection assez rare et le diagnostic n'est pas fait.

La sclérotomie antérieure avait produit d'excellents effets et la tension demeurait assez basse, à peine $+ 1/2$. Néanmoins, la malade présenta encore deux attaques douloureuses ; il se montra un staphylome antérieur proéminent. Cette tension intraoculaire un peu augmentée, l'exophtalmie, le staphylome antérieur, ces néoformations intraoculaires, etc..., font penser à une dégénérescence peut-être maligne de l'œil et l'énucléation est pratiquée.

En réalité, l'hypertension, le staphylome, l'exophtalmie étaient dus au glaucome, lui-même causé par la thrombose de la veine centrale de la rétine et par l'oblitération des espaces de Fontana et du canal de Schlemm, constatées plus tard à l'examen histologique de l'œil énucléé. Il ne s'agissait pas de tumeur maligne, mais simplement d'une rétinite proliférante concomitante du glaucome. L'examen anatomo-pathologique apporte des arguments irréfutables.

Mais comment relier toutes ces affections oculaires aux oreillons primitifs ?

La rétinite proliférante s'explique par les hémorragies intraoculaires constatées à l'ophthalmoscope dès la première attaque douloureuse. Mais le glaucome, surtout la première attaque, comment l'expliquer ? Existe-t-il ici un glaucome d'origine inflammatoire ? Ce glaucome inflammatoire est fort contesté. Nous croyons que l'inflammation oculaire ourlienne a causé d'abord la thrombose de la veine centrale (ainsi que le pense le docteur Eddy) ; cette thrombose a causé elle-même les hémorragies et l'attaque de glaucome par l'arrêt de l'excrétion des liquides oculaires. L'oblitération plus ou moins précoce des espaces de Fontana et du canal de Schlemm, peut-être la rétinite proliférante elle-même, tout cela explique la tension assez légère et la continuation du glaucome à l'état subaigu.

De ce seul cas, nous ne saurions et ne pouvons tirer des aperçus généraux ; il faut attendre que la bibliographie s'enrichisse de cas semblables. Nous nous sommes contentés d'analyser cette observation et d'expliquer les symptômes du mieux qu'il nous a été possible.

Dacryoadénite

Il existe, sur la dacryoadénite ourlienne, une thèse française, la seule d'ailleurs qui ait été écrite sur une complication oculaire des oreillons ; c'est la thèse de Leriche (Contribution à l'étude des oreillons : de la dacryoadénite ourlienne, Paris 1893). Aussi nous sera-t-il permis d'être un peu bref, au moins sur la bibliographie antérieure à 1893 qui est faite dans la thèse que nous venons de citer.

Leriche, dans son travail, a réuni plusieurs cas et en a donné les observations tout au long. Nous allons brièvement indiquer l'origine de ces observations, renvoyant pour plus de détails à cette thèse de 1893 où on les trouvera publiées in-extenso.

Voici les cas de Leriche :

1° *Cas personnel*, observé dans le service du docteur Letulle (dacryoadénite évoluant avec la parotidite ourlienne : durée une douzaine de jours).

2° *Cas de Dufour Mare* (Revue de la Suisse Romande, 1890) ; oreillons de la glande lacrymale seule, parotide intacte.

3° *Cas de Dor* (Lyon médical, 1893). Epidémie d'école ; dacryoadénites légères.

4° *Cas de Karth* (Thèse de Paris, 1883), caractérisé par la fluxion successive des deux glandes lacrymales, l'œdème énorme de la paupière et de la conjonctive.

5° *Premier cas de Hirschberg* (Centralblatt für praktische Augenheilkunde, 1890).

6° *Deuxième cas de Hirschberg* (même bibliographie). Ces deux derniers cas du même auteur réalisent le type des oreillons de la glande lacrymale laissant intacte la parotide (Mumps der Thränendrüsen, de l'auteur allemand).

Les conclusions de la thèse de Leriche sont les suivantes :

I. Il existe une manifestation rare de la maladie ourlienne qui se localise sur les glandes lacrymales et à laquelle on donne le nom de dacryoadénite ourlienne.

II. La dacryoadénite ourlienne survient à titre de manifestation isolée (cas de Marc Dufour, de Hirschberg) ou apparaît à la suite de la parotidite ou concomitamment avec elle.

III. Elle se caractérise par un œdème considérable des paupières, particulièrement de la paupière supérieure (cas de Karth) et s'accompagne assez souvent de chémosis. Aussi a-t-elle été confondue avec la conjunctivite.

IV. Elle se reconnaît à l'existence d'une petite tumeur dure, oblongue, lisse et douloureuse, siégeant au niveau de chaque glande lacrymale. Cette grosseur, constituée par la glande elle-même en-

flammée, peut ne pas apparaître nettement par suite de l'œdème qui l'entoure. Elle doit être recherchée avec soin par le toucher surtout au moment de la disparition de l'œdème.

V. La dacryoadénite ourlienne offre une durée de deux semaines en moyenne et guérit toujours sans complications. Le traitement consiste en applications d'émollients et de résolutifs.

Complétons la bibliographie de Leriche.

OBSERVATION XXX

(Gordon Norrie, *Centralblatt für praktische
Augenheilkunde*, 1890)

J'ai vu un cas, peut-être intéressant, mais authentique, d'oreillons des glandes lacrymales. Il s'agissait d'une jeune fille de 11 ans, qui me fut présentée le 27 avril 1889. On trouva une sécrétion muco-purulente de la conjonctive et une inflammation des deux glandes lacrymales. Un des jours suivants, les deux parotides enflèrent un peu et au troisième jour se montra une forte parotidite épidémique.

OBSERVATION XXXI

(Sendral, oreillons oculaires, *Recueil d'ophtalmologie*, 1904).

Fillette de 11 ans. Brusquement le vendredi 10 août 1900, dans la soirée, elle se plaint de lassitude générale. Au réveil la mère constate que les paupières de sa fille sont tuméfiées. Le lundi 13, la petite malade vient à la clinique de M. le professeur Galezowski. A première vue le diagnostic de conjonctivite leucorrhéique ou gonorrhéique paraissait s'imposer ; les paupières sont fortement gonflées. Au toucher, on constate à l'angle externe de l'œil une tumeur dure, consistante, qui se détache un peu du rebord orbitaire dont on peut l'isoler et qui est légèrement douloureux.

Le 15 août, en se réveillant, la malade se plaint de gêne de la déglutition et de douleurs dans les mouvements de la mâchoire. Quelques heures après, apparition d'une forte tuméfaction parotidienne double. Tous ces accidents vont bientôt en s'atténuant et le 20 août la malade est absolument guérie.

Ainsi, dans le cas précédent, la dacryoadénite évolue d'abord et puis, après elle, la parotidite ourlienne ; ce que l'on ne trouve dans aucune des observations de Leriche. *La dacryoadénite est ici primitive.*

Nous aurons encore à citer un cas signalé par Roger, un autre publié par Schrøeder, des cas publiés par Rider, par Walter, par Joly.

Joly, pendant l'épidémie d'oreillons de 1902 au 94^e régiment d'infanterie, a constaté sept fois des localisations sur les glandes lacrymales. Se basant sur une étude approfondie de ces sept cas, il distingue deux formes cliniques de la dacryoadénite ourlienne : a) *la fluxion simple* ; b) *la dacryoadénite aiguë*.

Le plus souvent, chez ces sept cas, les manifestations ourliennes sur les glandes lacrymales ont été précoces (six fois sur sept). Dans un cas, la fluxion lacrymale précédant la fluxion parotidienne a pu déterminer le diagnostic. Dans les cinq autres cas, la fluxion lacrymale est observée le jour de l'entrée du malade, concurremment avec la fluxion parotidienne.

Dans un seul cas, elle s'est montrée sur le déclin de la maladie.

La fluxion lacrymale, d'après Joly, doit être le plus souvent recherchée, en d'autres termes ce n'est pas un symptôme qui appelle de suite l'attention, car c'est là le premier stade de l'inflammation de la glande lacrymale. Le larmolement, il est vrai, est facilement reconnu après quelques moments d'attention, même quand il est peu prononcé. On a signalé la rougeur de la conjonctive ; Joly ne l'a pas constatée, bien que, pour lui, la conjonctive parfois dans sa partie palpébrale soit comme boursouflée. Cet état boursoufflé s'explique par la participation du processus inflammatoire des glandes conjonctivales disséminées ; on sait, en effet, comme nous l'avons déjà dit dans un

chapitre antérieur, que la glande lacrymale orbitaire, la glande lacrymale palpébrale et les glandes conjonctivales disséminées ne forment qu'un même système sécrétoire, capable de suppléer physiologiquement, mais aussi de réagir parallèlement sous la même excitation pathologique (A. Terson, thèse de Paris, 1892).

La fluxion lacrymale est caractérisée par de l'hyper-sécrétion, de l'augmentation de volume de la glande et de l'hyperesthésie glandulaire. A l'état normal, la sensibilité à la pression de la glande lacrymale est presque nulle ; à l'état pathologique, elle devient réelle, mais reste dans le cas de fluxion simple, très obtuse, alors que, dans le cas de dacryoadénite, elle s'affirme et devient sensation douloureuse. La sensibilité obtuse de la glande lacrymale n'est pas seulement reveillée par la palpation exploratrice, mais encore par les mouvements du globe oculaire.

La fluxion lacrymale n'a pas dépassé *une durée* de deux à trois jours, avec le traitement admis de fomentations antiseptiques chaudes. Elle s'est terminée par résolution ou par dacryoadénite aiguë.

La dacryoadénite aiguë, sous ce terme nous entendons l'inflammation vraie et caractéristique de la glande lacrymale, s'est annoncée le plus souvent par un léger mouvement fébrile, $37^{\circ} 8$ à $38^{\circ} 4$. Les caractères de cette dacryoadénite sont les suivants :

1° *Hypersécrétion*, larmes chaudes, produisant de l'érythème sur les joues.

2° *Réaction inflammatoire* typique de la glande, parfois suffisamment augmentée de volume pour saillir

dans le cul-de-sac conjonctival supérieur (glande palpébrale), ou sous le sourcil (glande orbitaire), et produire à la pression digitale ou à l'occasion du mouvement du globe, une douleur profonde très nette.

3° Réaction inflammatoire de la paupière inférieure, rouge, tendre, luisante.

4° L'injection conjonctivale observée parfois.

D'après Joly, et d'après les cas observés par lui, tels sont les caractères de la dacryoadénite ourlienne aiguë. *La durée* de cette dacryoadénite a été de 4 à 7 jours et elle s'est terminée toujours par résolution. *Le traitement* est le même que celui de la fluxion lacrymale simple étudiée plus haut. La suppuration n'est pas venue et est d'ailleurs excessivement rare et bien problématique.

Il y a analogie avec l'évolution de la fluxion parotidienne ; la parotide enflammée donne de la sialorrhée, la glande lacrymale du larmolement assez abondant.

Y a-t-il corrélation entre les troubles visuels ourliens (névrite optique, etc...) et les localisations lacrymales ? Les faits de Joly ne semblent pas favorables à l'existence de cette relation.

Joly, dominé par cette idée du diagnostic précoce des oreillons, cite, comme signe précoce, d'abord l'apparition des lésions des membranes profondes de l'œil, reconnaissables à l'ophtalmoscope, fait que nous avons déjà relaté plus haut. Mais ce diagnostic précoce sera facilité par la constatation d'autres signes, à savoir la *fluxion lacrymale avec larmolement et la salivation excessive ou sialorrhée*. Cette sialorrhée est souvent nette ; elle correspond à la première période de la

phlegmasie parotidienne (fluxion simple) ; elle est un phénomène du même ordre que le larmolement, mais ce larmolement traduit la fluxion d'une autre glande, la glande lacrymale, fort semblable à la glande parotidienne par son histologie et ses fonctions physiologiques.

Paralysies Oculaires

A) Paralysies de l'accommodation

Le premier réflexe qu'on a, en présence d'une paralysie de l'accommodation, surtout quand elle s'accompagne d'une paralysie du voile du palais, c'est de penser à la diphtérie. Malgré la preuve indiscutable d'oreillons ayant existé quelques semaines auparavant, on cherche instinctivement l'origine diphtérique, car on sait qu'il existe des formes de diphtérie pharyngiennes et surtout nasales qui demeurent latentes, mais n'en continuent pas moins à déverser dans l'économie les toxines virulentes. Ces toxines portent leur action sur les nerfs, et se sont alors des paralysies qui sont la première manifestation de la présence du bacille de Löffler. Pour savoir si le bacille de Löffler était en cause dans nos observations que nous publions plus bas, il aurait fallu faire une culture des sécrétions pharyngiennes et nasales. Cela n'a pas été fait, et le meilleur argument nous manque en faveur du Löffler.

Néanmoins Morax, dans l'Encyclopédie française d'ophtalmologie, tome IV, page 532, écrit ceci : « Il est

« probable que les cas de paralysie accommodative consécutive aux oreillons relèvent en réalité d'une infection diphtérique masquée par l'affection ourlienne et « évoluant en même temps que celle-ci. »

Nous pouvons faire la preuve de l'origine ourlienne de nos paralysies accommodatives rapportées plus bas, mais nous ne voyons pas pourquoi des toxines capables de créer des névrites optiques des plus graves, comme celles que nous avons étudiées plus haut, ne pourraient créer une paralysie du muscle ciliaire accommodateur. Et la similitude de pathogénie expliquerait peut-être la similitude de symptomatologie de ces paralysies diphtériques et ourliennes de l'accommodation.

Dans la paralysie accommodative diphtérique, la pupille est respectée dans ses diamètres et dans ses diverses réactions ; la paralysie est d'emblée complète et se développe d'un jour à l'autre. Elle survient de trois à quatre semaines après l'infection diphtérique.

Il en est de même pour nos quelques cas relatés plus bas. Là encore la pupille est respectée, moyennement dilatée, sans mydriase. La paralysie s'est montrée exactement de trois à cinq semaines après la crise ourlienne. On ne dit pas dans nos observations, si la paralysie s'est installée rapidement d'un jour à l'autre et a été complète d'emblée.

Le diagnostic de la paralysie ourlienne de l'accommodation se fera comme pour toute paralysie de l'accommodation. Voici le procédé le plus pratique donné par Morax dans l'Encyclopédie française d'ophtalmologie, tome IV, page 548 : « On corrige l'amétropie du

sujet examiné, s'il n'est pas emmétrope ; et alors si le sujet ne reconnaît pas à 20 centimètres (distance moyenne du punctum proximum) les caractères dont est formé le texte du n° 1 de l'échelle, on interpose un verre de + 1 à + N D jusqu'à ce qu'il reconnaisse facilement ces caractères. La force dioptrique du verre donnant ce résultat indiquera approximativement le déficit d'accommodation que présente l'observé. »

Nous n'entrons pas plus à fond dans ces détails de séméiologie oculaire, renvoyant pour cela aux traités classiques.

La paralysie accommodative ourlienne est de durée assez courte en général et d'un pronostic bénin. En cela elle se rapproche encore de la paralysie diphtérique de l'accommodation.

OBSERVATION XXXII

(Baas, *Clinische für Augenheil-Kunde*, 1886)

H. H..., jeune-fille de 7 ans, se plaignait de ne pouvoir plus lire avec des verres de + 0,5, elle avait une acuité visuelle de 1 ; l'examen des milieux internes et des membranes profondes de l'œil est négatif. Avec + 6, 0 le Jager 1 est lu très couramment, alors que sans verres quelques rares mots du Jager 14 sont lus. La petite fille se plaint d'une sensibilité extrême à la lumière ; la pupille moyennement dilatée. On ne trouve ni diphtérie, ni aucune

autre maladie. Comme unique cause de cette parésie de l'accommodation, on ne peut guère invoquer que les oreillons. L'enfant, quand elle me fut présentée le 3 avril, avait eu trois semaines auparavant les oreillons, mais n'avait pas cependant dû s'aliter.

OBSERVATION XXXIII

(*Bagneris, Clinique ophtalmologique, 1902*)

Marie M..., onze ans, a la vue complètement brouillée des deux côtés. Rien à l'ophtalmoscope ; hypermétropie. Pupilles pas dilatées. Acuité visuelle devient normale avec les verres convexes de + 1,50 D. La lecture de près est impossible sur des caractères de grandeur courante ; elle ne peut s'effectuer facilement à 0,30 centimètres, qu'avec le secours de verres convexes d'au moins 3,50 D. Il s'agissait d'une paralysie de l'accommodation. Je me suis renseigné pour savoir s'il n'y avait pas eu de diphtérie ; rien de ce côté, mais l'enfant avait eu trois semaines auparavant les oreillons. Cette parésie de l'accommodation fut de courte durée.

OBSERVATION XXXIV

(Mandonnet, *Annales d'oculistique*, 1903)

Le 24 novembre je vois, à ma consultation, un enfant de 9 ans. Depuis plusieurs semaines, les parents remarquaient que la vision de cet enfant avait considérablement diminué, surtout pour les distances rapprochées, la lecture devenait presque impossible. Légère dilatation des pupilles. L'examen ophtalmoscopique est négatif. L'œil gauche avait une réfraction hypermétropique de $+ 0,50$ D, l'œil droit de $+ 1,50$ D. Œil gauche a une acuité visuelle de $2/3$, l'œil droit $1/3$ à peine. La vision de près était très mauvaise ; l'enfant était incapable de lire même les gros caractères. L'usage d'un verre sphérique connexe de $4,50$ D, amenait une amélioration immédiate et la lecture devenait facile. Diagnostic : paralysie de l'accommodation. Mais l'enfant nasillait en parlant ; ce trouble de la parole était survenu à la suite d'une maladie qu'avait présenté l'enfant vers le milieu du mois d'octobre et qui était une attaque d'oreillons. Ce trouble de la parole avait coïncidé à peu près avec la diminution de la vision. Paralysie du voile du palais, probablement de même cause que la paralysie de l'accommodation. Pas de mydriase. N'est-ce pas là les effets d'une diphtérie nasale ou pharyngienne latente ? L'enfant avait eu manifestement les oreillons et aucun symptôme de diphtérie.

Devèze et Sarradon ont observé aussi une paralysie de l'accommodation qui dura deux semaines et qui se montra dans la convalescence des oreillons. Mais ici il

faut noter « une légère angine erythémateuse », de sorte qu'on ne peut dire si ce n'est pas là une diphtérie pharyngienne.

b) Paralysies musculaires

OBSERVATION XXXV

Il s'agit du cas publié par Blanchard (obs. XX) ; c'est une paralysie du droit interne de l'œil droit donnant du strabisme divergent. Paralysie passagère.

OBSERVATION XXXVI (résumée)

(*Revilliod, Revue médicale de la Suisse romande, 1896*)

A. G..., âgé de 7 ans, prend les oreillons. Quelques jours de lit et guérison. Mais voici qu'apparaissent alors de la faiblesse des jambes, de la parésie du côté gauche de la face, *de la parésie des deux muscles droits externes* des deux yeux. La pointe de la langue est déviée à droite, quand le malade tire la langue ; paralysie du voile du palais. Les quatre membres sont pour ainsi dire inertes, atteints d'une parésie générale. Le malade est mis au

traitement : injections sous-cutanées de strychnine, frictions stimulantes, bains salés, électrisation, alimentation substantielle. La marche vers la guérison s'est manifestée dès les premiers jours. Deux mois après son entrée à l'hôpital, le malade sort dans un état parfaitement normal.

En présence de ce tableau, l'idée d'une paralysie diphtérique était la première qui devait se présenter à l'esprit. Mais les renseignements fournis à ce sujet étaient absolument négatifs, au moins cliniquement. La gorge avait été trouvée indemne, examinée dès le début de la maladie. Il est vrai que c'est là un examen plus qu'insuffisant.

Le malade de Blanchard n'eut point de paralysies aussi étendues ; chez lui tout se réduisit à une névrite optique double et à *une paralysie du droit interne de l'œil droit* donnant du strabisme divergent. Ce strabisme dura un mois à peine ; sa guérison fut radicale. Dans ce cas, on ne trouve pas le syndrome pathognomonique trahissant presque l'étiologie ourlienne.

Ces diverses paralysies s'expliqueraient par l'action des toxines élaborées par le microorganisme de la fièvre ourlienne.

Rien d'étonnant que les ourles, maladie générale, aiguë, spécifique, épidémique, puissent donner lieu, comme ses congénères, à des manifestations paralysantes.

« Comme toutes les paralysies infectieuses, la para-

lysie ourlienne doit rentrer *dans le cadre des névrites* (Revilliod), *des névrites périphériques* (Hudelo).»

Dans l'observation XXXVI, ce serait une polynévrite dont la paralysie du moteur oculaire externe ne serait qu'un élément composant ; dans l'observation XXXV, la névrite est bien localisée à la VI^e paire exclusivement.

Ces paralysies musculaires oculaires se sont montrées toujours après les ourles, dans leur convalescence (observation XXXVI), quelques mois après (observation XXXV).

Le pronostic de ces paralysies est bénin ; leur durée oscille entre plusieurs semaines et quelques mois (2 mois, observation XXXVI).

Au moment de mettre sous presse, paraît, dans le Bulletin Médical du 29 octobre 1910, un article du professeur Hutinel sur les complications des oreillons.

« Les lésions du nerf optique et de la rétine sont
« bien plus rares chez les enfants que chez les adultes,
« dit Hutinel. On a signalé, chez les enfants, des con-
« jonctivites et des iritis. »

« J'ai observé, l'année dernière, chez un jeune hom-
« me de 24 ans, *une épisclérite* très grave et très tenace
« à la suite d'oreillons assez bénins. »



CONCLUSIONS

I. — Les complications oculaires des oreillons sont plus fréquentes que ce que l'on croyait il y a dix ans.

II. — Ces complications sont des *conjonctivites*, d'ordinaire bénignes, mais s'accompagnant souvent d'œdème palpébral et de chémosis.

III. — Les *kératites* sont légères ; elles revêtent parfois une forme ulcéreuse suivie de taie indélébile.

IV. — *L'iritis ourlienne*, de connaissance toute récente, évolue suivant deux modes. Il existe une forme aiguë, bénigne, et une forme chronique à pronostic plus sérieux, car elle abaisse l'acuité visuelle et donne des synéchies.

V. — La complication la plus grave est *la névrite optique*. A côté de formes bénignes, comme *la forme rétrobulbaire et la papillite légère*, il existe des névrites optiques extrêmement graves conduisant à *l'atrophie blanche de la papille post-névritique*. On trouve, dans la littérature médicale, huit cas d'amaurose uni ou bilatérale relevant des oreillons.

On a observé quelques cas *d'héméralopie*.

VI. — Citons un cas de glaucome avec rétinite proliférante ayant nécessité l'énucléation (Woodward).

VII. — *La dacryoadénite* est la complication connue depuis longtemps. Elle peut être la seule manifestation des oreillons (oreillons de la glande lacrymale). Elle a la marche d'une dacryoadénite aiguë, banale et bénigne.

VIII. — On a observé encore *des paralysies de l'accommodation et des paralysies des muscles de l'œil* (droits internes, droits externes). Mais ces paralysies ont été passagères ; certains auteurs les expliquent par une diptérie fruste et latente.

Le professeur Hutinel a signalé un cas *d'épisclérite* très grave et très tenace.

Vu :

Le Président de la Thèse,

ETIENNE ROLLET

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 4 Novembre 1910,

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS. — Rapports de l'inflammation de la parotide et de l'iritis. *The Ophthalmoscope*, 1908.
- ADLER. — Dacryoadénite ourlienne. *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1889.
- ANTONELLI. — Les névrites optiques au cours des maladies infectieuses. Congrès international de Madrid, 1903 ; et *Archives d'ophtalmologie*, 1903.
- BAAS. — Paralysie de l'accommodation d'origine ourlienne. *Klin Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1886.
- BAGNÉRIS. — Paralysie de l'accommodation d'origine ourlienne. *Clinique ophtalmologique*, 1902.
- BERGER. — Traité des maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale.
- BLANCHARD. — Névrite optique ourlienne. *Bulletin médical*, 1899.
- BRONNER. — Oreillons, kérato-conjonctivite : état typhoïde. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1900.
- BURNETT. — Affections des yeux accompagnant les oreillons. *American Journal of the medical science*, 1888. (Janvier)
- CARPENTER. — Un cas d'oreillons avec complications oculaires. *Pediatrics*, 1896.
- CATRIN. — Les oreillons et leurs complications. *Gazette des hôpitaux*, 1895.
- CHEVALIER. — Névrite optique ourlienne. *Ophtalmologie provinciale*, 1909 ; et *Centralblatt für Augenheilkunde*, 1909.
- COLLOMB. — Iritis ourlienne. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1903.
- COMBEAU. — Thèse de Paris, 1867.
- DAIREAUX. — Iritis et paralysie faciale (un cas), *Bulletin médical*, 1899.
- DEVÈZE et SARRANDON. — Deux épidémies d'oreillons. *Tribune médicale*, 1906.
- DOR, père. — Atrophie post-névritique des deux nerfs optiques due aux oreillons. *Clinique ophtalmologique*, 1900. Congrès international de Paris, 1900. *Revue générale d'ophtalmologie*, 1900. Société des sciences médicales de Lyon, février 1900.

- DOR, père. — Oreillons, épidémies d'école, dacryoadénites et conjonctivites. *Lyon médical*, mars 1893.
- D'FOUR Marc. — *Revue de la Suisse romande*, 1890.
- FOURNIÉ. — Complications des oreillons ; organes des sens. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1885.
- GAULHARD. — Thèse de Montpellier, 1877.
- GALLAVARDIN. — Complications nerveuses des oreillons. *Gazette des hôpitaux*, 1898.
- GORDON-NOVRIE. — Oreillons des glandes lacrymales. *Centralblatt für praktische Augenheilkunde*, 1890.
- HACK. — Zur Casuistik Augenerkrankungen bei Parotitis epidemica. *Archiv für Augenheilkunde*, 1909.
- HATRY. — Troubles visuels survenus au cours d'une épidémie d'oreillons. *Recueil de mémoires de médecine militaire*, 1876.
- HAULLOT. — Thèse de Paris, 1883.
- HEERFORDT. — Ueber eine Febris uveo-parotidea subchronica. *Archiv für Ophthalmologie*, 1909.
- HELLY. — Article oreillons, dictionnaire Jaccoud.
- HUDELO. — Art. oreillons. *Traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinot*, 1908.
- HUTINEL. — Complications des oreillons. *Bulletin médical*, 1910.
- HIRSCHBERG. — Mumps der Thränenrüsen. *Centralblatt für prakt Augenheilkunde*, 1890.
- KARTH. — Thèse de Paris, 1863.
- JOLY. — Epidémie d'oreillons observée au 94^e régiment d'infanterie en mai-octobre 1902. Localisations oculaires. *Archives de médecine et pharmacie militaires*, 1903.
- JACQUEAU. — Névrite optique post-ourlienne. *Lyon-médical*, 24 avril 1910.
- LAYERAN et CATRIN. — Recherches bactériologiques sur les oreillons. *Société de biologie*, 1893.
- LAYERAN. — Article oreillons du dictionnaire Dechambre.
- LERICHE. — Dacryoadénite ourlienne. Thèse de Paris, 1893.
- LE ROUX. — Complications oculaires des oreillons. *Année médicale de Caen*, mai 1903.
- MANDONNET. — Paralysie du voile du palais et de l'accommodation consécutive aux oreillons. *Annales d'oculistique*, 1903.
- MIGAS (de). — Iritis et oreillons. *Recueil d'ophtalmologie*, 1907.
- MÖLLING. — Neuritis optica nach Mumps. *Münchener med. Wochenschrift*, 1907.
- NATANSON. — Ueber die Erkrankungen der Augen bei Mumps. *Medizinische obosenje*, 1898.
- PÉCHIN. — Complications oculaires des oreillons. *Société française d'ophtalmologie*, mai 1901. *Recueil d'ophtalmologie*, 1907.

- POGNON. — Thèse de Paris, 1889.
- PROTHON. — Névrites optiques infectieuses. Thèse de Lyon, 1900.
- REVILLIOD — Oreillons et paralysies multiples. Revue médicale de la Suisse romande, 1896.
- RIDER. — Case in ophtalmic pratice. Transact. of med. soci. of State of New-York, 1873.
- ROGER. — Etude clinique sur quelques maladies infectieuses. Revue de médecine, 1899.
- ROGER et MARGAROT. — Complications nerveuses des oreillons. Archives de médecine expérimentale, 1909.
- SCHIESS-GENUSAES. — Metastatische Iridocyclitis nach Parotitis epidemica. Jahresb. d. Augenheilanst. Basel, 1882.
- SCHMIDT-RIMPLER. — Les maladies des yeux dans leurs rapports avec les autres maladies.
- SCHROEDER. — Un cas de dacryoadénite ourlienne. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, 1892.
- SENDRAL. — Oreillons oculaires. Recueil d'ophtalmologie de Paris, 1902.
- SIMI. — Ottalmopatie infettive. Bolletino d'oculitica, 1896.
- SOURDILLE. — Des névrites optiques dans les maladies infectieuses. Clinique ophtalmologique, 1903.
- STREZMINSKI. — Complications oculaires des oreillons. Recueil d'ophtalmologie, 1902.
- TALON. — Un cas de névrite optique ourlienne. Archives de médecine militaire, 1883.
- UHTHOFF et NÜEL. — XIII^e congrès international de médecine. Paris, 1900.
- VILLARD. — Montpellier médical, 1904.
- VAN DUYSE. — Oreillons, névrite optique; méningite simple. Archives d'ophtalmologie, 1908.
- WALTER. — Mumps der Thränendrüsen. Die opht. Klinik., 1899.
- WOODWARD. — The ocular complications of Mumps, New-York médical Journal, 1904 et 1907.
- ZOSSENHEIM. — Augenerkrankongen bei Mumps. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde, 1892.
-

~~~~~  
IMPRIMERIE DUCROS ET LOMBARD — VALENCE-LYON  
~~~~~


